Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Ohren-, Hals- und Nasenklinik Frankfurt a. M.
Direktor: Prof. Dr. O. Voss.

Ein Beitrag zur Aetiologie der Taubstummheit mit besonderer Berücksichtigung der Geburtstraumas.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Universität zu Frankfurt a. M.

Vorgelegt von
Heinz Spering
aus Frankfurt a. M.
Mai 1931.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Frankfurt a. M.

Referent:
Herr Prof. Dr. Grahe

Dekan:
Herr Prof. Dr. Loos

Wie für die meisten im frühesten Kindesalter auftretenden Erkrankungen, so sind auch für die Aetiologie der Taubheit die neueren Forschungen über das Geburtstrauma von großer Bedeutung; denn sie fügen in die alte Einteilung von angeborener und erworbener Taubheit, die zur Taubstummheit führt, eine Zwischengruppe ein, die einen neuen aetiologischen Faktor darstellt und in den bisherigen Statistiken nicht besonders angeführt wurde.

Die Einteilung der Taubstummheit.

Die Einteilung der Ursachen der Taubstummheit ist verschieden, je nachdem pathologisch-anatomische, aetiologische oder rein klinische Gesichtspunkte zu Grunde gelegt werden. Die alte Einteilung in zwei Hauptgruppen, nämlich die angeborenen oder erworbenen Formen, entstammen klinischen Betrachtungen. Pathologische Zusammenstellungen Myginds (1894) und besonders Siebenmanns (1904) zeigten aber, daß diese Unterscheidungen nicht im einzelnen durchgeführt werden können, da sowohl den angeborenen, wie erworbenen Formen dasselbe pathologisch-anatomische Bild zu Grunde liegen kann, soweit es sich um entzündliche Ursachen handelt. Diesem Mangel versuchte man abzuhelfen, indem man die Aetiologie histologisch-pathologisch, bzw. unter Vereinigung klinischer und pathologischer Gesichtspunkte einteilte. Hammerschlag, der als erster die alte Einteilung ablehnte, gliederte folgendermaßen:

1. durch lokale Erkrankungen des Gehörorganes bedingte Taubstummheit,
2. konstitutionelle Taubheit,
   a) endemische Form (kretinische Taubheit)
   b) sporadische Form (hereditär-degenerative oder kongenitale Taubstummheit).

Urbantschitsch lehnt sich Hammerschlag an; ersetzt aber die erste Gruppe durch erworbene Erkrankungen. Der Ausdruck erworben ist hier nicht im alten Sinne als nach der Geburt erworben zu verstehen, da auch diejenigen Formen zu dieser Gruppe gezählt werden, die sich intrauterin durch entzündliche lokale Prozesse entwickeln. (Denker). Im Gegensatz hierzu liegen der Gliederung von Goerke und Steurer rein histologisch-pathologische Gesichtspunkte zu Grunde. Goerke unterscheidet:

1. embryonale Taubstummheit,
2. postembryonale Taubstummheit.

Zu der ersten Gruppe rechnet er diejenigen Formen der Taubheit, die während der Entwicklung des Ohres durch Hemmungsmißbildungen entstehen. Zu der letzteren diejenigen, die sich nach der Ausbildung des gesamten Gehörorganes entwickeln. Steurer gebraucht folgende Einteilung:

1. auf Mißbildungen des Gehörorganes beruhende Taubstummheit,
2. durch regressive Veränderungen des Gehörorganes bedingte Taubstummheit.

Da alle diese Einteilungen aber verschiedene Mängel aufweisen, so behalten die meisten Autoren in Anlehnung an Siebenmann und Denker die Gliederung in angeborene und erworbene Formen bei. O. Voß hat aber bei seiner Untersuchung über die Geburtsschädigung dargetan, daß auch für die Taubstummheit solche Geburtstraumen aetiologisch in Betracht kommen. Der Forderung von Denker, bei künftigen Untersuchungen diesen geburtstraumatischen Faktor zu berücksichtigen, können wir daher nur beipflichten.

Voß selbst hat 30 Fälle von angeborener Taubstummheit in Bezug auf das Geburtstrauma überprüft, beachtet wird dieser Faktor in den Zusammenstellungen Hennings. Weitere systematische Beachtungen liegen aber nicht vor. Deshalb dürfte es von Interesse sein, unsere diesbezüglichen Erfahrungen, die wir bei der Untersuchung von 114 Zöglingen des Landestaubstummeninstitutes zu Camberg gesammelt haben, kurz mitzuteilen.

Wir haben bei unseren Untersuchungen versucht, von den sogenannten angeborenen Formen, die während der Geburt entstandenen, abzusondern und deshalb eigeteilt in:

1. ante partum,
2. intra partum,
3. post partum

entstandene Taubstummheit.

Bei unseren Untersuchungen haben wir uns gestützt auf die anamnestischen Angaben der Eltern und Pflegepersonen der Zöglinge, die wir in den ausführlichen Fragebogen der Anstalt fanden. Von den 29 Punkte enthaltenden Fragebogen kam für uns in Betracht:

Frage 1: ob nach Angabe der Angehörigen die Taubstummheit angeboren oder erworben ist.

Frage 2 und 3: welche die genaue Ursache der Taubstummheit zu klären sucht und nach Trauma, Infektionskrankheiten, wie z. B. Meningitis, Scharlach, Diphtherie usw. fragt.

Frage 23 und 24: diese beschäftigt sich mit den Familienverhältnissen der Eltern, Groß- bzw. Ureltern.

Frage 25 bis 27. Sie beziehen sich auf Erkrankungen angeborener Taubstummheit bei Eltern, Geschwistern und Großeltern.

Auch bezüglich der Geburt sind verschiedene Fragen gestellt: Verlief die Geburt normal? Wurde ein künstlicher Eingriff vor-

genommen? Die wievielte Geburt war es? Handelte es sich um eine Frühgeburt?

Da die für uns besonders wichtige Frage nach der Dauer und Schwierigkeit der Geburt fehlte, so stellten wir selbst einen ergänzenden Fragebogen auf;

1. Wieviel Stunden vor der Geburt ist das Fruchtwasser abgegangen?
2. Wie lange hat die Geburt gedauert?
3. Wie war die Lage?
   Kopflage,
   Steißgeburt,
   Querlage.
4. Wurde Zange angelegt?
5. Sind Besonderheiten der Geburt zu vermerken?

In liebenswürdigem Entgegenkommen wurde dieser Fragebogen von Herrn Direktor Müller und den Damen und Herren des Lehrerkollegiums an die erreichbaren Angehörigen der Taubstummen geschickt, und wir möchten ihnen hierfür an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank aussprechen.

Von unseren insgesamt 114 Fällen konnten wir so bei 38 noch genauere Angaben über die Geburt erhalten. Da die Beurteilung der Aetiologie nicht immer mit Sicherheit möglich war, so haben wir im einzelnen folgende Einteilung zu Grunde gelegt:

Die die Taubstummheit verursachende Schwerhörigkeit oder Taubheit ist entstanden:

a) ante partum,
b) intra partum,
   1. mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit,
   2. wahrscheinlich,
c) post partum,
d) Aetiologie der Taubstummheit ungeklärt.

A. Ante partum erworbene Taubstummheit.

1. durch Vererbung.

Bei der angeborenen Form der Taubstummheit steht als aetiologischer Faktor der konstitutionelle, d. h. der auf Vererbung beruhende, im Vordergrunde.

Nach Mendel unterscheiden wir dominante und rezessive Vererbung. Bei der dominanten Vererbung tritt die vererbte Eigenschaft bei jedem Nachkommen in Erscheinung. Bei der rezessiven wird diese nur dann manifest, wenn dieselben rezessiven Erbmassen bei beiden Eltern zusammenkommen (rezessive Homozygoten). Vereinigt sich ein dominanter und rezessiver Erbfaktor, dann tritt die dominante Eigenschaft bei sämtlichen Nachkommen in Erscheinung; dagegen bleibt die rezessive bei einem Teil der Nachkommen latent (Heterozygoten) und wird erst durch entsprechende Verbindung zweier Heterozygoten bei einem geringen Teil der Nachkommen manifest.

Die konstitutionelle Taubstummheit vererbt sich nach den bisherigen Untersuchungen rezessiv. Daher kann bei Nachkommen eines Taubstummen die Anlage zur Taubheit latent bleiben (rezessive Heterozygoten). Vereinigt sich ein solcher Heterozygot mit einem anderen, so muß dementsprechend bei einem geringen Teil der Nachkommen die Taubheit wieder auftreten.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß zwar der rezessive Erbgang der Taubheit anerkannt ist (Hammerschlag, Albrecht, Orth, Biegler). Dagegen ist die Anschauung noch nicht einheitlich, ob die Vererbung monomer oder polymer, d. h. an ein oder mehrere Erbteile gebunden ist. Für den monomer rezessiven Erbgang setzen sich Hammerschlag und neuerdingss Albrecht ein; Orth dagegen nimmt an, daß der Erbgang polymer rezessiv ist. Bei unseren Fällen wird für eine große Anzahl die Taubstummheit als angeboren angegeben.

a) sowohl von Seiten des Vaters wie der Mutter nachweisbare Erbfaktoren.

Als erste Gruppe seien diejenigen Fälle angeführt, bei denen der Erbfaktor sowohl mütterlicher- wie väterlicherseits nachweisbar vorhanden ist: sei es, daß beide Eltern taubstumm sind (rezessive Homozygoten) oder daß in der Aszendenz beider Eltern Taubstummheit bekannt ist (rezessive Heterozygoten).

Fall 1: Z., A., geb. 30. 9. 11. Eltern beide taubstumm. Vier Geschwister: zwei taubstumm.

Fall 2: L., W., geb. 2. 11. 212. Eltern beide taubstumm, desgl. ein Geschwister.

Fall 3: R., H., geb. 11. 7. 11. Eltern beide taubstumm.

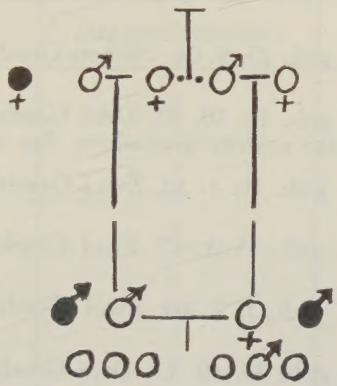
Fall 4: Z., A., geb. 24. 11. 04. Auf Seite der Mutter zwei, des Vaters eine taubstumme Schwester, drei Geschwister: alle gesund.

Bei drei weiteren Fällen besteht außerdem Blutsverwandtschaft der Eltern. An sich ist bei solchen naturgemäß die Gefahr des Zusammentreffens gleicher Erbfaktoren außerordentlich groß. In unseren ersten beiden Fällen (Fall 5 und 6) können wir jedoch nicht entscheiden, ob durch die Blutsverwandtschaft die belastenden Erbfaktoren zusammentrafen, da die Stammbäume zu ungenau bekannt sind. Bei dem letzten Fall ist das Zusammentreffen der Erbfaktoren nicht nachweisbar durch die Blutsverwandtschaft bedingt.

Fall 5: L., A., geb. 7. 2. 13. Bruder und Schwager der Mutter und eine Tante des Vaters taubstumm. Eltern und Großeltern beiderseits verwandt (nähere Angaben fehlen). Die übrigen fünf Geschwister sind gesund.

Fall 6: M., O., geb. 28. 8. 21. Mütterlicherseits die Schwester der Großmutter und väterlicherseits zwei Brüder der Mutter taubstumm (taubstumm). Die Eltern sind Geschwisterkinder. Fünf Geschwister: drei taubstumm, zwei tot.

Fall 7: L., W., geb. 27. 8. 19. Der Bruder des Vaters, die Schwester des Großvaters väterlicherseits und der Bruder der Mutter sind taubstumm. Die Eltern hören normal, die Großmutter des Vaters und der Großvater der Mutter sind hörende Geschwister.



Wie die Stammbaumskizze zeigt, ist deshalb nicht ersichtlich, ob der Erbfaktor der Taubheit durch die Blutsverwandtschaft zusammentrifft. Fünf Geschwister sind gesund.

b) **Von einer Seite der Eltern nachweisbare Erbfaktoren.**

In der zweiten Gruppe haben wir diejenigen Fälle zusammengestellt, bei denen die erbliche Belastung nur bei einem der Eltern bekannt ist.

Fall 8: J., J., geb. 7. 6. 1908. In der Familie des Großvaters der Mutter zwei Fälle von Taubheit. Sechs Geschwister: eines taubstumm.

Fall 9: P., J., geb. 16. 4. 1903. Ein Bruder der Mutter hat ein taubstummes Kind. Acht Geschwister: alle gesund.

Fall 10: M., M., geb. 15. 1. 20. Taubheit in der Verwandtschaft ohne nähere Angaben. Ein Geschwister ist taubstumm.

Fall 11: J., W., geb. 20. 8. 14. Mütterlicherseits die Tante und zwei entfernte Verwandte taubstumm. Sechs Geschwister: zwei taubstumm.

Fall 12: G., L., geb. 11. 1. 05. Zwei Geschwister der Großmutter väterlicherseits taubstumm. Der Mann ist Vetter zweiten Grades der Frau, das zweite Kind ist gesund.

Fall 13: M., P., geb. 16. 4. 18. Die Tante der Großmutter ist taubstumm. Die Eltern sind Geschwisterkinder. Interessant ist, daß zwei Brüder der Großmutter väterlicherseits nach den Akten erworben taubstumm sind. Zwölf Geschwister: zwei taubstumm.

c) Geschwister taubstumm.

In der folgenden Gruppe ist uns in der Aszendenz die Belastung unbekannt. Wir können aber auf diese schließen, da angeboren taubstumme Geschwister vorhanden sind.

Fall 14: B., K., geb. 28. 6. 12. Ein Geschwister angeboren taubstumm.

Fall 15: H., E., geb. 25. 9. 04. Sieben Geschwister (eines taubstumm).

Fall 16: K., J., geb. 28. 10. 03. Drei Geschwister: eines angeboren taubstumm, das andere gestorben, das dritte gesund.

Fall 17: L., H., geb. 16. 1. 12. Zwei Geschwister: eines angeboren taustumm.

Fall 18: M., L., geb. 25. 1. 03. Fünf Geschwister: eines taubstumm.

Fall 19: R., E., geb. 1. 7. 03. Zwei Geschwister: eines taubstumm.

Fall 20: S., V., geb. 23. 10. 13. Drei Geschwister: zwei angeboren taubstumm.

Fall 21: W., E., geb. 25. 2. 04. Schwester taubstumm.

Fall 22: S., K., geb. 4. 1. 18. Zwei Geschwister taubstumm. Zwei Fälle zeigen außerdem Blutsverwandtschaft.

Fall 23: M., A., geb. 23. 8. 07. Von vier älteren Geschwistern eines taubstumm, das andere schwerhörig. Eltern Nachgeschwisterkinder.

Fall 24: M., E., geb. 8. 12. 16. Einzige Schwester taubstumm. Großeltern Geschwisterkinder.

g) Blutsverwandtschaft der Eltern.

Wir haben schon angeführt, daß infolge des rezessiven Erbganges der Taubstummheit durch Blutsverwandtschaft latente Keime leichter zusammentreffen können als bei Ehen nicht Verwandter.

Vielleicht dürfen wir deshalb die Blutsverwandtschaft der Eltern in dem folgenden Fall (25) als ursächlich für die Taubstummheit des Kindes annehmen und den Fall unter die ante partum erworbene Taubstummheit einreihen.

Fall 25. W., E., geb 30. 7. 03. Die Eltern sind Geschwisterkinder. Fünf Geschwister, alle gesund.

Betrachten wir die gesamten Nachkommen der oben angeführten Fälle, dann bestätigen unsere 25 Fälle von erworbener Taubheit den rezessiven Erbgang, denn wir finden unter 25 Fällen 18, bei denen vollsinnige Geschwister vorkommen. Sieben

Fälle, in denen alle Geschwister taubstumm sind, können nicht als Gegenbeweis angesehen werden. Denn bei diesen ist die Zahl der Kinder zu gering (1 bis 2, nur einmal 3 Kinder), als daß diese gegen den rezessiven Erbgang sprechen.

Fälle	Zahl der Geschwister	Gesamtzahl der Taubstummen
1	5	3
2	2	2
3	1	1
4	4	1
5	6	1
6	6 (2†)	4
7	6	1
8	7	2
9	9	1
10	2	2
11	7	3
12	2	1
13	13	3
14	2	2
15	8	2
16	4 (1†)	2
17	3	2
18	6	2
19	3	2
20	4	3
21	2	2
22	3	3
23	5	2
24	2	2
25	6	1

2) Taubstummheit bedingt durch Lues congenita.

Außer durch reine Vererbung kann die ante partum erworbene Taubstummheit auch durch keimschädigende Erkrankungen der Eltern hervorgerufen werden. In diesem Sinne hat die Lues eine besondere Bedeutung. Ist doch die Gehörschädigung bei der angeborenen Lues ein Faktor der Hutchinson'schen Trias. In den Taubstummenstatistiken weist Mygind auf sie hin, zählt aber keinen eigenen Fall auf. Bezold berechnet 2%, der Spanier Crespo hingegen 25%; auf eine ebenso hohe Zahl kommt der

Franzose Parrel. Henning wiederum erwähnt unter 424 angeborenen Fällen einen sicheren und drei unsichere luetische.

In unserem Material nehmen wir in sechs Fällen Lues als Ursache der Taubheit an: bei zweien (Fall 26 und 27) ist die luetische Infektion der Eltern bekannt. Bei den übrigen erschließen wir die Syphilis aus dem Vorkommen mehrfacher Fehl- oder Totgeburten, dem Tode anderer Kinder kurz nach der Geburt, Geisteskrankheiten und ähnlichem.

Fall 26: S., T., geb. 9. 1. 19. Eltern beide luetisch. Bei der Muter angeboren, da sie mit 12 Jahren eine Keratitis parenchymatosa gehabt hat. Später weiter eine Fehlgeburt.

Fall 27: H., A., geb. 22. 12. 19. Uneheliches Kind, Vater hat Lues gehabt.

Fall 28: C., O., geb. 11. 2. 14. In der Familienanamnese finden wir zwei Fehlgeburten und je ein Geschwister taubstumm und geisteskrank.

Fall 29: Sch., E., geb. 13. 9. 21. Eine Fehlgeburt, zwei Geschwister starben bald nach der Geburt an Lebensschwäche.

Fall 30: Z., A., geb. 30. 10. 18. Ein Abort mens 3., drei Fehlgeburten, von drei Geschwistern starben zwei.

Fall 31: W., K. Eine Totgeburt. Zwei Geschwister starben direkt nach der Geburt.

Außer Lues kommt als keimschädigender Faktor der Kretinismus in Frage. Er spielt bei anderen Autoren eine große Rolle. Wir haben keinen Fall, bei dem wir diese Erkrankung annehmen; dies dürfte darauf zurückzuführen sein, daß Kropfbildung mit Kretinismus in der hiesigen Gegend außerordentlich selten ist.

3. Unsichere Fälle.

Außer den bisher angeführten Fällen ist bei 20 anderen die Taubheit als angeboren in den Fragebogen bezeichnet. Da wir aber keine weiteren Angaben in den Akten finden, so führen wir sie hier als unsichere Fälle an.

Ueberblicken wir unsere gesamten Fälle von ante partum entstandener Taubstummheit, so überwiegt auch bei uns weitaus die auf Vererbung beruhende Taubheit. Unter 31 sicheren Fällen finden wir 25 angeborene = 80,6%, während die luetischen 6 = 19,4% betragen. Dieses Ueberwiegen der vererbten Fälle steht in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen des Schrifttums (Brock).

Von einigen Autoren wird auch die Blutsverwandtschaft (z. B. Bezold, Vymola, Henning) als besondere Gruppe angeführt. Diese geben 6,6%, 13,13%, 20,5% als ihre Werte an. In unserem Material finden wir 8 = 25,5%. Jedoch ist unsere Pro-

zentzahl nicht direkt mit der anderer Autoren vergleichbar, da bei ihnen die unsicheren Fälle und die geburtstraumatischen als angeborene mitgezählt werden. Rechnen wir bei uns diese Fälle hinzu, so erhalten wir acht blutsverwandtschaftliche auf 62 angeborene Fälle, d. h. 13%.

Wir haben aber schon bei unseren Fällen gesehen, daß Blutsverwandtschaft nicht ohne weiteres als ursächlich für das Zusammentreffen der Keimfaktoren in Betracht kommen muß. Deshalb erscheint uns die Absonderung der Gruppe Blutsverwandtschaft nicht berechtigt.

b) Intra partum entstandene Taubstummheit.

Die große Bedeutung des Geburtstraumas für den Frühtod der Säuglinge, dessen klinische Diagnose meistens Lebensschwäche hieß, hat Yllpoe erstmalig festgestellt. Bei 10% dieser Fälle konnte er Blutungen in die Gehirnhäute und einmal eine Gehirnerweichung nachweisen, die als Todesursache anzusehen war. Schwartz bestätigte das häufige Vorkommen von Geburtsschädigungen, fand aber neben den Hirnhautblutungen in der Mehrzahl der Fälle auch Blutungen und Erweichungen der Gehirnsubstanz (65%). Von Seiten der Ohren konnte O. Voß solche Geburtsschädigungen nicht nur funktionell durch Prüfung der Hör- und Gleichgewichtsreaktionen, sondern auch anatomisch als Blutung in das periphere Gehörorgan nachweisen; Befunde, die neuerdings von Albrecht bestätigt wurden (Basler Kongreß 1930).

Da wir bei unseren Taubstummen das Geburtstrauma nicht mehr direkt nachweisen können, so sind wir auf die anamnestischen Daten der Geburt angewiesen.

Wird durch Mißverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Geburtsweg, sei es, daß ersterer zu groß oder letzterer zu eng ist, pathologische Kopflagen, durch vorzeitigen Blasensprung die Geburt verlängert, dann werden Schädigungen des Kindes mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen sein. Andererseits führt auch Sturzgeburt infolge des plötzlichen Druckunterschiedes, der während der kurzen Geburtsdauer auf den kindlichen Kopf einwirkt, durch Gefäßzerreißungen zu geburtstraumatischen Schädigungen des Kindes.

Die Annahme eines solchen Geburtstraumas ist noch mehr begründet, wenn Asphyxie, Krämpfe, Unruhe nach der Geburt auftreten, da sie Hirnschädigungen dokumentieren.

Unter unserem Material finden wir elf Fälle, bei denen die Taubheit mit mehr oder weniger großer Sicherheit durch Geburtstrauma verursacht ist.

a) **Fälle mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit.**

Sieben Fälle von diesen dürfen als sicher angenommen werden.

Bei dreien (Fall 52 bis 54) spricht neben der erschwerten Geburt, die im ersten Fall durch Zange beendigt wurde, anfänglich starke Asphyxie des Kindes in diesem Sinne.

Fall 52: H., R., geb. 11. 12. 14. Viertes Kind, Geburtsdauer 24 Stunden, Zange, Asphyxie.

Fall 53: A., R., geb. 7. 2. 14. Blase 12 Stunden vor der Geburt gesprungen. Geburtsdauer 48 Stunden. Kind nach der Geburt eine Stunde bewußtlos.

Fall 54: B., A., geb. 3. 8. 18. Zweites Kind. Die Geburt war für eine Multipara ein wenig verlängert, da sie 16 Stunden dauerte. Kind asphyktisch.

Im 55. Fall weist der Mangel an Fruchtwasser und die künstliche Beendigung der Geburt durch die Zange auf die Geburtserschwerung hin.

Fall 55: P., I., geb. 14. 12. 21. Geburtsdauer 24 Stunden. Schieflage, Oligohydramie, Zange.

Bei dem Fall 56 war die Geburt durch zu großen Kopf erschwert.

Fall 56: Sch., W., geb. 11. 3. 08. Schwere Geburt wegen zu großen Kopfes.

Im Fall 57 deutet außer der ziemlich langen Geburt weiter die starke Verschleimung des Kindes nach der Entbindung auf eine Schädigung hin.

Fall 57: A., H., geb. 7. 6. 17. Geburt war sehr schwer, dauerte 24 Stunden. Starker Schleimabgang bei dem Kinde in den ersten Tagen nach der Geburt.

Im Fall 58 haben wir eine abnorm schnelle Geburt (Sturzgeburt), bei der die folgenden Krämpfe und Idiotie auf Geburtstrauma hinweisen.

Fall 58: Z., W., geb. 9. 3. 21. Geburtsdauer 3½ Stunden. Drei Tage nach der Geburt Krämpfe, später bildete sich Idiotie aus.

b) **Wahrscheinliche Fälle.**

In den folgenden vier Fällen können wir nicht entscheiden, ob das Geburtstrauma allein als Ursache der Taubheit in Betracht kommt, da bei ihnen nicht nur eine erschwerte Geburt vorliegt, sondern außerdem die Möglichkeit besteht, daß die Taubheit auf anderen Ursachen beruhen kann.

Als solche finden wir im Fall 59 bis 61 Blutsverwandtschaft.

Fall 59: Z., geb. 10. 1. 21. Frühgeburt, achter Monat. Fruchtwasser ging 21 Stunden vor der Geburt ab. Geburtsdauer 20 Stunden. Beendigung der Geburt durch Zange mit deutlichen Zeichen der mechanischen Krafteinwirkung am Kopfe des Kindes.

Die Urgroßeltern sind Geschwisterkinder. Hier spricht nicht nur die lange Dauer der Geburt und ihre künstliche Beendigung für Geburtstrauma, sondern auch der Umstand, daß eine Frühgeburt vorliegt; denn eine solche ist viel eher geburtstraumatischen Einflüssen ausgesetzt als ausgetragene Kinder.

Fall 60: D., E., geb. 2. 2. 08. Schwere Zwillingsgeburt, Anlegung der Zange, die zu starker Deformierung des Kopfes geführt hat. Zwillingsbruder nach 14 Tagen gestorben. Eltern Geschwisterkinder.

Fall 61: G., R. Fruchtwasser ist 13 Stunden vor der Geburt abgegangen. Geburtsdauer 4½ Stunden mit Wehenschwäche, gegen die eine Injektion gegeben wurde. Bei dem vorzeitigen Blasensprung und der Wehenschwäche scheint uns eine Geburtsschädigung nicht ausgeschlossen.

Andererseits ist die Möglichkeit konstitutionell vererbter Taubheit nicht von der Hand zu weisen, denn der Großvater väterlicherseits und Urgroßvater mütterlicherseits sind Brüder. Eine Base des Vaters ist taubstumm, ob angeboren oder erworben ist nicht sicher zu klären.

Im folgenden Fall finden wir in den Akten Diphtherie als Ursache der Taubheit angegeben. Die näheren Umstände der Geburt scheinen uns aber darauf hinzuweisen, daß hier die Ursache der Ertaubung liegt.

Fall 62: St., M., geb. 27. 8. 04. Erstgeburt. Wendung auf den Fuß, Lähmung des linken Armes und rechten Beines. Die Taubheit wurde im zweiten Jahre nach Diphtherie bemerkt.

Gerade das Auftreten einer Arm- und Beinlähmung nach der erschwerten Geburt spricht in unserem Sinne, da Wendung auf den Fuß kaum eine Lähmung hervorruft, und man sie daher eher als zentral bedingt auffassen muß. Daß die Taubheit erst im zweiten Jahre nach einer Diphtherie bemerkt wurde, dürfte als zufälliges Zusammentreffen anzusehen sein.

Wir erwähnten schon eingangs, daß das Geburtstrauma als aetiologischer Faktor für angeborene Erkrankungen erst in neuerer Zeit gefunden und für Ohrenerkrankungen von O. Voß 1923 aufgestellt wurde, so daß es als solches für die Taubstummenstatistik nur von Voß und Henning bisher angewandt ist.

Trotzdem finden wir auch bei älteren Autoren gelegentlich schwere Geburt unter den Ursachen angeborener Taubheit angegeben. So spricht Mygind unter 226 Fällen von drei fraglichen

geburtstraumatischen. Hartmann berichtet über einen Fall, hierher gehört auch der Fall von Haike (vgl. Lange). Berg unter 97 desgleichen einen, Uchermann bei sieben Fällen 0,8%. Herold führt sieben Fälle unter 196 an. Auch Steuer führt in seiner anatomisch-pathologischen Einteilung Schädigungen während der Geburt als Ursache der Taubstummheit an. Ein prozentualer Vergleich unserer Zahlen mit den Angaben der eben genannten Autoren ist jedoch nicht angängig. Denn diese haben das Geburtstrauma nicht als besonderen ätiologischen Faktor in Rechnung gestellt und die Anamnese nicht durchgängig unter diesem Gesichtspunkte erhoben. Daher umfassen ihre Zahlen nur einen Teil der geburtstraumatischen Fälle.

Vergleichbar sind nur die Zahlen von Voß und Henning. Voß prüfte bei seinen geburtstraumatischen Untersuchungen 50 Taubstumme. Bei diesen konnte er dreimal mit größter Wahrscheinlichkeit Geburtsschädigung als Ursache der Taubheit feststellen. Mehrere andere Fälle ließen ebenfalls eine Deutung nach dieser Richtung zu, wenn auch die Wahrscheinlichkeit nicht ebenso groß war.

Henning fand bei 855 schwedischen Taubstummen drei sichere Fälle, bei mehreren anderen bestand die Möglichkeit des Geburtstraumas, ohne daß eine Entscheidung getroffen werden konnte.

Wenn wir die Ergebnisse dieser Autoren zahlenmäßig mit unseren vergleichen wollen, müssen wir, da Voß nur die Gesamtzahl der angeborenen Fälle angibt, die Prozentzahl in bezug auf diese berechnen. Zugleich werden wir nur die sicheren Fälle berücksichtigen. Unter diesen Umständen ergeben sich folgende Werte:

	Zahl der angeborenen Fälle	davon durch Geburtstrauma bedingt	Prozentzahl
Voss	50	5	10
Henning	424	3	0,8
eigene	58	7	12,5

Unser Prozentsatz deckt sich demnach mit dem von O. Voß. Wenn derjenige von Henning sehr gering ist, so möchten wir vermuten, daß die Zahl bei Henning deshalb so besonders klein ist, weil die Anamnese nicht unter besonderer Berücksichtigung des Geburtstraumas erhoben wurde, sondern Henning ihre Angaben älteren Akten entnahm.

c) Post partum erworbene Taubstummheit.

Taubstummheit tritt nicht nur auf, wenn die Taubheit angeboren ist, sondern auch dann, wenn im frühen Kindesalter Ertaubung oder an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit eintritt. Die Erfahrung hat gezeigt, daß Taubstummheit fast regelmäßig entsteht, wenn bis zum siebten und achten Lebensjahr eine Taubheit erworben wird; selbst in den Fällen, wo die Sprache vorhanden war, kann diese wieder verloren gehen.

Als Ursache der erworbenen Taubheit finden wir neben traumatischen Schädigungen des Innenohres die mannigfachsten entzündlichen Erkrankungen, die einen Verlust des Gehörs bewirken können. Bei diesem kommt die Entzündung hauptsächlich von den Meningen oder vom Mittelohr her auf das Innenohr, während die Uebertragung auf dem Blut- oder Lymphwege nur selten in Frage kommt. Die Ueberleitung von den Meningen kann wegen der räumlichen Nähe auf dem natürlichen anatomischen Wege (Aquaeductus cochleae, Meatus acusticus internus) sehr leicht erfolgen.

Gerade bei den Infektionskrankheiten entsteht oft durch eine begleitende deszendierende Meningitis (O. Voß) eine Schädigung des Innenohres bis zum völligen Verluste seiner Funktion. Und da die Infektionskrankheiten in der Jugend besonders häufig sind, so erklärt sich daraus das Ueberwiegen der meningealen Genese der erworbenen Taubheit.

a) Auf primärer Meningitis beruhende Taubstummheit.

Unter unserem Material finden wir 30 meningeale Fälle, von denen wir 15 als primäre Meningitiden auffassen.

Fall 63: Sch., L., geb. 23. 3. 08. Nach Gehirnhautentzündung entstanden. Eltern Nachgeschwisterkinder.

Fall 64: M., P., geb. 30. 11. 05. Gehirnhautentzündung im zweiten Lebensjahre, die außer zur Taubheit zum Verlust des linken Auges geführt hat.

Fall 65: N., F., geb. 7. 5. 05. Nach Meningitis entstanden.

Fall 66: N., W., geb. 26. 10. 12. Meningitis im siebenten Lebensjahre mit nachfolgender Ertaubung.

Fall 67: V., J., geb. 30. 9. 06. Gehirnhautentzündung im zweiten Lebensjahr.

Fall 68: W., R., geb. 16. 9. 05. Nach Gehirnhautentzündung entstanden.

Fall 69: Z., J., geb. 17. 3. 04. Im ersten Jahr akuter entzündlicher Wasserkopf nach anfänglicher hochgradiger Atrophie.

Fall 70: T., J., geb. 11. 8. 20. Nach Meningitis entstanden. Trommelfell beiderseits retrahiert, rötlich durchscheinend.

Fall 71: F., L., geb. 23. 3. 20. Entwickelte sich nach Gehirnhautentzündung.

Fall 72: M., M., geb. 3. 1. 20. Im zweiten Lebensjahr lange Zeit krank. Kopf nach hinten. Anfälle von stundenlangem Erbrechen ohne Krämpfe und Bewußtlosigkeit.

Fall 73: M., P., geb. 29. 6. 18. Nach Meningitis entstanden.

Fall 74: K., C., geb. 12. 12. 13. Mit 1¼ Jahren Krämpfe, drei Tage bewußtlos.

Fall 75: O., A., geb. 8. 11. 14. Meningitis im vierten Lebensjahre.

Fall 76: G., K., geb. 18. 10. 14. Im fünften Lebensjahre Meningitis.

Fall 77: O., J., geb. 23. 2. 13. Meningitis im fünften Lebensjahre.

Wir können heute nicht mehr entscheiden, welche Aetiologie den einzelnen Meningitiden zugrunde lag. Die häufigste Art im Kindesalter stellt die epidemische Meningitis dar. Bestimmen wir aber das Erkrankungsjahr unserer Fälle, so finden wir keine besondere Häufung für bestimmte Jahre, also kein epidemisches Auftreten. Es könnte sich also, da alle unsere Fälle aus demselben Regierungsbezirk stammen, höchstens um sporadische Fälle von epidemischer Meningitis handeln

Zahl der Fälle	Jahr der Erkrankung
1	1905
3	1907
1	1908
1	1909
1	1917
2	1918
2	1919
1	1920
2	1921
1	1923

b) Auf sekundärer Meningitis beruhende Taubstummheit.

Beinahe ebenso hoch ist in unserem Material die Zahl der sekundären Meningitiden. Ordnen wir diese nach der Häufigkeit, dann steht an erster Stelle bei uns die Lues. Nach den Untersuchungen von Knick und Voß ist die Lues der Prototyp

der meningeal entstehenden Ohrerkrankungen. Auf sie schließen wir nach den Angaben der Familienanamnese und finden die Lues im Fall 78 weiter durch klinische Befunde bestätigt.

Fall 78: H., L., geb. 10. 4. 03. Im 3. Lebensjahr durch Lues erworben. Großer Defekt am weichen Gaumen. Drei Geschwister im ersten Lebensjahr gestorben (Magen- und Darmkatarrh, Rachitis, Meningitis, eine Totgeburt).

Fall 79: F., C., geb. 30. 8. 07. Gehirnhautentzündung. In der Familie zwei Totgeburten.

Fall 80: F., A., geb. 27. 6. 13. Im 3. Lebensjahre bemerkt. Vier Geschwister im Alter von drei Jahren an Icterus gestorben. Eine Fehlgeburt.

Im Fall 81—82 ist die Taubheit nach Lungenentzündung entstanden.

Fall 81.: F., W., geb. 29. 1. 03. Lungenentzündung im ersten Lebensjahre.

Fall 82: H., P., geb. 24. 11. 16. Erworben nach Lungenentzündung im sechsten Monat.

Grippe wird als Ursache im Fall 83—84 angegeben.

Fall 83: D., H. Nach Grippe erworben.

Fall 84: Z., K., geb. 19. 12. 13. Entstanden nach Influenza.

In zwei Fällen werden Masern als primäre Ursache erwähnt.

Fall 85: M., R., geb. 23. 2. 03. Mit einem Jahr Masern.

Fall 86: Sch., E., geb. 8. 2. 20. Nach Masern entstanden. Trommelfell beiderseits getrübt.

Da in beiden Fällen keine Mittelohrentzündung vorgelegen hat, so nehmen wir auch hier eine meningeale Entstehung an.

Gehirn- und Rückenmarksentzündung ist in Fall 87 erwähnt.

Fall 87: H., E., geb. 23. 8. 06. Entstanden durch Gehirnhaut- und Rückenmarkentzündung im dritten Lebensjahre.

In Fall 88 ist in den Akten von einer fieberhaften Erkrankung die Rede.

Fall 88: K., A., geb. 20. 10. 18. Schwere fieberhafte Erkrankung im zweiten Monat.

In den letzten beiden Fällen ist einmal Mumps als fraglich erwähnt, eine Infektionskrankheit, für die Voß die meningeale Ertaubung nachgewiesen hat. Und das andere Mal kann man an tuberkulöse Meningitis denken, da der Vater an Lungentuberkulose gestorben ist.

Fall 89. B., O., geb. 1. 1. 08. Gehirnhautentzündung. Mumps fraglich.

Fall 90: Sch., E., geb. 31. 8. 04. Mit einem Jahr Gehirnhautentzündung. Vater mit 38 Jahren an Lungentuberkulose gestorben.

In den folgenden beiden Fällen finden wir keine wesentliche Trommelfellveränderung angeführt: da es sich hier um schwere Infektionskrankheiten gehandelt hat, glauben wir uns berechtigt, eine Entstehung der Taubheit auf meningealem Wege anzunehmen.

Fall 91: W., W., geb. 13. 12. 13. Scharlach und Pneumonie im dritten Lebensjahr, Trommelfell beiderseits getrübt.

Fall 92: H., E., geb. —. Kopfrose und Lungenentzündung im ersten Lebensjahr.

Fassen wir die Fälle von wahrscheinlich meningeal entstandener Taubheit zusammen, so überwiegen diese bei weitem unter den gesamten erworbenen Fällen, von denen unser Material 45 aufweist. Da ihre Anzahl 30 beträgt, ist unsere Prozentzahl 66. Diese Prozentzahl ist jedoch nicht ohne weiteres mit denen des Schrifttums zu vergleichen, weil andere Autoren unter Meningitis nicht die Fälle einbeziehen, die durch Infektionskrankheiten entstehen, sondern diese unter der Rubrik der betreffenden Infektionskrankheiten gemeinschaftlich mit denen, die tympanal entstanden sind, aufzählen. Uns erscheint es richtiger, sämtliche Fälle mit meningealer Entstehung zusammenzufassen und nicht nach den einzelnen Infektionskrankheiten einzuteilen, weil für die Ertaubung nicht die Art der Infektion, sondern das Auftreten der Meningitis wesentlich ist.

2) Tympanogen entstandene Taubstummheit.

Als zweitwichtigster Weg kommt das Fortschreiten einer im Mittelohr bestehenden Entzündung auf das Innenohr in Betracht. Das Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf das Innenohr kann entweder infolge Durchbruchs durch die Fenestra ovalis oder rotunda oder durch knöcherne Zerstörung der Labyrinthkapsel erfolgen. Dies Ereignis wird umso eher eintreten, wenn die Entzündung einen stürmisch fortschreitenden Charakter hat, bei dem die Abwehrkräfte des Körpers darniederliegen. Also in erster Linie bei schweren Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Sepsis), andererseits bei akuter Exacerbation einer chronischen Ohreiterung, bei der die chronischen entzündlichen Veränderungen das Fortschreiten des frischen Infektes auf das innere Ohr begünstigen. Gerade für diese Fälle ist im späteren Leben die Beurteilung der Entstehung der Taubstummheit außerordentlich schwierig. Wenn auch eine spätere nachweisbare Zerstörung des Mittelohrs bestätigt, daß eine 'schwere

Mittelohrvereiterung vorgelegen hat, dann ist noch nicht gesagt, daß die Innenohrbeschädigung von hier ihren Ausgang genommen hat. Andererseits besagt die anamnestische Angabe: „nach Mittelohrentzündung entstandene Taubstummheit" nicht, daß der Weg der Innenrohrentzündung über das Mittelohr gegangen ist, da Mittelohrentzündung sehr häufig nur ein Symptom einer allgemeinen Infektion ist. Mit diesem Vorbehalt nehmen wir in unserem Material sieben Fälle an, bei denen die Taubheit durch Otitis media bedingt ist, zumal eine andere Entstehungsart nicht erkennbar ist. Die Fälle seien im folgenden angeführt:

a) Wahrscheinlich auf primärer Otitis media beruhende Taubstummheit.

Fall 93: B., M., geb. 6. 1. 03. Allmählich nach Otitis media im ersten Jahr entstanden. Rechtes Trommelfell zerstört.

Fall 94: Ch., A., geb. 30. 9. 03. Im dritten Jahre nach Ohrleiden entstanden. Näherer Trommelfellbefund nicht angegeben.

Fall 95: R., M., geb. 18. 7. 13. Mit 3½ Jahren nach Otitis media erworben.

Fall 96: L., I., geb. 30. 3. 21. Im 6. Monat eitrige Otitis media beiderseits. Trommelfell beiderseits retrahiert.

Fall 97: F., H., geb. 16. 10. 13. Bei der Untersuchung fand sich beiderseits großer nierenförmiger Defekt.

Fall 98: F., G., geb. 21. 11. 19. Mit 1½ Jahren Otitis media. Trommelfellbefund: L.: große Narbe vorne, R.: retrahiert.

b) Auf sekundärer Otitis media beruhende Taubstummheit.

Im letzten Fall ist die Ertaubung sekundär nach Scharlach entstanden.

Fall 99: H., I., geb. 27. 8. 03. Scharlach im 5. Lebensjahr. Trommelfelldefekt beiderseits.

Diese sieben Fälle, für die wir einen Zusammenhang der Otitis media mit der Taubheit annehmen, machen prozentual von unseren nach der Geburt entstandenen Fällen 13,5% aus. Jedoch ist auch hier ein direkter Vergleich mit den gefundenen Werten der meisten Autoren nicht möglich, da von ihnen die Mittelohreiterungen nicht gesondert aufgeführt werden, sondern durchweg unter die einzelnen Allgemeinerkrankungen eingereiht sind.

4. Durch Trauma bedingte Taubstummheit.

Neben entzündlichen Prozessen kommen Traumen für die Entstehung der Taubstummheit in Betracht. Dabei dürfen wir nicht nur an Gewalteinwirkungen denken, die durch Zertrümmerung im Felsenbein Taubheit bedingen, sondern auch an das psychische Trauma, das durch Schockwirkung zur Ertaubung führt.

a) **Auf organischem Trauma beruhende Taubstummheit.**

Felsenbeinzerstörungen kommen bei Schädeltraumen relativ häufig vor, da die Stützpfeiler des Gesichtsskeletts sowohl von vorn her (Processus zygomaticus) und von unten (aufsteigender Unterkieferast), wie auch von hinten entlang dem Sinus transversus gerade auf das Felsenbein zu verlaufen. Deshalb sind Schädeltraumen nicht selten die Ursache von Hörstörungen. Bei uns ist in vier Fällen ein organisches Trauma als Ursache der Taubheit angegeben.

Fall 100: D. Wurde überfahren.

Fall 101: W., K., geb. 4. 1. 05. Die Ertaubung trat auf nach einem Schlag auf den Kopf mit einem Feuerhaken.

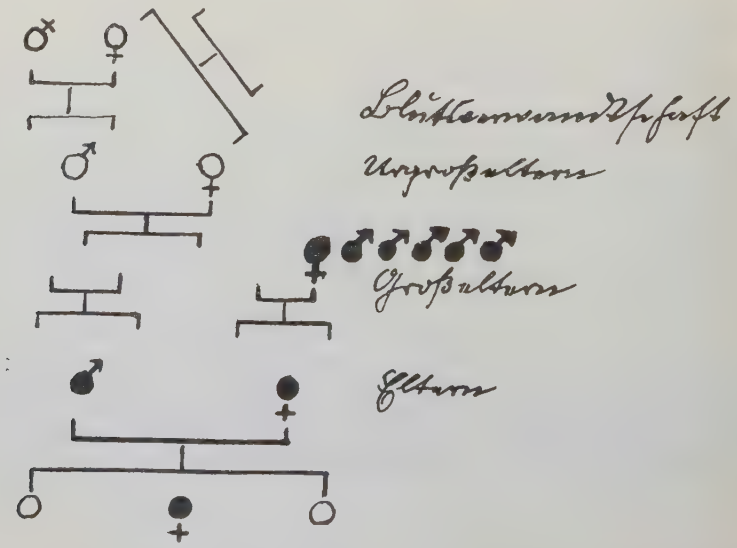
Fall 102: J., I., geb. 8. 9. 15. Ertaubte nach einem Schlag auf den Kopf.

Fall 103: B., M., geb. 22. 12. 03. Fall auf den Kopf mit neun Monaten. Ohrenbefund: Linkes Trommelfell getrübt, rechts: Mittelohreiterung.

Daß die hier bestehende Mittelohreiterung ursächlich für die Ertaubung mit in Frage kommt, ist schon deshalb unwahrscheinlich, weil die Eiterung nur einseitig vorhanden ist. Vielmehr scheint es uns nicht ausgeschlossen, daß auch die Eiterung eine Folge des Traumas in dem Sinne ist, daß eine durch den Fall entstandene Trommelfellzerreißung infiziert wurde.

b) **Auf psychischem Trauma beruhende Taubstummheit.**

Besonders interessant ist die traumatische Entstehung im folgenden Fall 104, weil es sich um ein psychisches Trauma handelt. Hier wird ein starker Schreck als Ursache der Ertaubung angegeben.



Fall 104: K., A., geb. 23. 4. 16. Entstanden durch den Schreck nach Bombenabwurf von Fliegern. Eltern sind angeboren taubstumm. Urgroßeltern väterlicherseits blutsverwandt, denn die Mutter der Großmutter der Kinder war eine Schwester der Mutter ihres Gatten, d. h. die Tante heiratete ihren Neffen. Weiter sind die Großmutter väterlicherseits und deren fünf Brüder taubstumm.

Wir wissen, daß psychische Erregungen auf den Kontraktionszustand der Gefäße einwirken, und dadurch, wie besonders Kriegserfahrungen gelehrt haben, zu schweren Hörstörungen führen können. Jedoch hat sich gezeigt, daß bei vorher normalem Gehörorgan die Hörfähigkeit sich vollständig wieder herstellt; hingegen bei vorher bestehenden Veränderungen Dauerschädigungen des Gehirns eintreten können (Grahe). So führt Grahe zwei Fälle von Voß an, in denen Kinder nach heftigem Schreck ertaubten und später als dispositionelle Ursache congenitale Lues festgestellt werden konnte.

In unserem Fall müssen wir annnehmen, daß durch die schwere erbliche Belastung latente Veränderungen des Ohres bestanden, die durch das psychische Trauma manifest wurden.

Im Vergleich zu den Statistiken anderer Autoren, die für die traumatisch erworbene Taubstummheit 0,9 bis 3,6% angeben, ist unser Prozentsatz, der 10,87 beträgt, sehr hoch, ohne daß es möglich wäre, darin mehr als ein zufälliges Zusammentreffen zu erblicken.

5) Taubstummheit ohne bekannte Ursache.

Genaue Angaben über die Ursache der erworbenen Taubheit fehlen in den folgenden drei Fällen; eine weitere Einreihung ist deshalb nicht möglich.

Fall 105: K., W., geb. 21. 8. 03. In den Akten keine weiteren Angaben vorhanden als erworben.

Fall 106: M., E., geb. —. Im 7. Lebensjahr allmählich sehr schwerhörig geworden. Trommelfell beiderseits getrübt. Ein Bruder des Vaters taubstumm.

Fall 107: L., A., geb. 12. 2. 07. Taubheit erworben. Nach den Akten Ohrenfluß. Nähere Angaben fehlen.

Bevor wir unsere Fälle jetzt zusammenstellen, müssen wir der Vollständigkeit wegen noch sieben Fälle anführen, in denen alle Angaben über die Entstehung der Taubstummheit fehlen. Demnach ist eine Eingliederung unmöglich.

Zusammenfassung.

Überblicken wir unsere Ergebnisse, so finden wir unter 114 Fällen als Ursache der Taubstummheit

A. ante partum erworbene Taubstummheit
1. durch Vererbung
a) von beiden Eltern nachweisbare Erbfaktoren . . . 7
b) von einer Seite der Eltern nachweisbare Erbfaktoren 6
13
c) taubstumme Geschwister 11
d) Blutsverwandtschaft der Eltern 1
25
2. durch konstitutionelle Erkrankungen
a) Lues congenita 6
b) Kretinismus 0
3. Fälle unbekannter Genese 20
B. Intra partum durch Geburtstraume erworbene Taubstummheit
1. sichere Fälle 7
2. wahrscheinlichere Fälle 4
C. Post partum erworbene Taubstummheit
1. durch primäre Meningitis 15
2. durch sekundäre Meningitis
a) Lues 3
b) Lungenentzündung 2
c) Grippe 2
d) Masern 2
e) andere, zum Teil nicht bekannte Erkrankungen . . 6
3. durch Mittelohrentzündung
a) wahrscheinlich primäre Otitis media 6
b) sekundäre Otitis media 1
4. durch Trauma
a) organisch 4
b) psychisch 1
5. Unbekannte Grunderkrankungen 7
D. Fälle ohne bekannte Ursache 7
114

Lassen wir die letzte Gruppe D, die wir nicht einzuteilen imstande sind, außer Betracht, so finden wir demnach unter 107 Fällen die Taubheit

ante partum erworben	in 51 Fällen	=	47,7%,
intra partum durch Geburtstrauma bedingt	„ 11 „	=	10,3%,
post partum eingetreten	„ 45 „	=	42 %.
	in 107 Fällen	=	100 %.

Daraus folgt, daß das Geburtstrauma einen wesentlichen Faktor für die Entstehung der Taubstummheit darstellt, der für die Frage der Aetiologie eingehendster Beachtung bedarf.

Um einen Vergleich unserer Untersuchung über die Ursache der erworbenen Taubstummheit mit dem bisher in dem Schrifttum vorliegenden Zusammenstellungen zu ermöglichen, haben wir zum Schluß unsere Fälle nach der Häufigkeit der einzelnen Er-

		Gehirnleiden	Kinderlähmung	Scharlach	Genuine akute Otitis	Typhus	Masern	Diphtherie	Kopftrauma + Geburtstraumen	Rachitis	Pertussis	Grippe	Lungenentzündung	Lues	Parotitis epidemica	Andere u. unbekannte Krankheiten
Hartmann	1880	38,8	—	11,3	5,4	13,9	3,6	1	3,6	—	—	—	—	—	—	23,3
Mygind	1893	39,9	—	20,8	—	0,9	5,3	2,4	1,4	—	4,3	—	0,9	—	—	24
Uchermann	1896	36,2	—	27,4	10,4	4,5	2,6	—	2,2	0,9	1,3	—	0,6	—	—	13,4
Bezold	1902	51,9	—	18	16,4	1,3	2,1	1,7	3,0	—	0,4	—	0,8	5,6	1,7	2,5
Schmiegelow	1901	41,5	—	7,5	5,3	—	9,4	1,0	1,0	2,1	6,4	5,3	5,3	—	—	12,9
Rundström	1901	23,8	—	30,2	7,9	4,8	4,8	—	—	—	—	3,1	—	1,5	—	23,8
Englund	1904	39,7	—	31	1,4	3,7	2,2	1,3	0,9	1,3	1,0	1,0	0,2	—	—	16,1
Betänkande	1915	31,5	1,4	24,8	5,1	2,3	3,6	6,2	0,9	3,9	2,2	1,6	0,6	—	—	15,9
Berg	1919	52	—	23,0	0,8	5,7	1,2	0,4	2,1	2,9	0,8	—	0,4	0,4	0,8	9,4
Henning	1929	31,2	5,0	13,2	8,5	1,5	6,2	0,9	2,6	3,8	3,2	6,2	1,8	0,9	0,3	14,7
Werte für Nassau aus der vergleichenden Statistik von Hedinger		47,0	—	3,3	2,6	—	0,7	—	3,2	—	—	—	—		—	43,2
Eigene Werte . . .		33,3	—	4,4	13,3	—	4,4	3,3	11	—	—	4,4	4,4	6,7	—	17,7

krankungen zusammengestellt. Die Aufstellung erfolgt in Anlehnung an die Tabelle von Henning, in der unsere Werte eingefügt werden. Zugleich haben wir die Prozentzahlen, die Hedinger für Hessen-Nassau angibt, die in den Tabellen von Henning fehlen, hinzugefügt; denn diese aus unserer Gegend stammenden Zusammenstellung läßt am ehesten einen Vergleich mit unserem Material zu.

Wir möchten noch einmal betonen, daß die Zahlen für die geburtstraumatischen Fälle nicht direkt vergleichbar sind, da alle angeführten Zusammenstellungen ihre Anamnese nicht unter diesen Gesichtspunkten aufgenommen haben. Weniger gilt dies von den anderen Krankheiten. Aber auch für diese läßt die Tabelle nur sehr grobe Vergleiche zu, da die Häufigkeit bestimmter Erkrankungen nicht nur von örtlichen Verschiedenheiten abhängt, sondern auch durch zufällige Ereignisse wie das Auftreten von Epidemien u. ä. einschneidend beeinflußt wird.

Schrifttum.

Albrecht, W., Zur Vererbung der konstitutionell sporadischen Taubheit. Erwiderung auf die Arbeit von H. Orth, über den Erbgang der konstitutionellen Taubstummheit. Arch. f. Ohren-, Nasen-, Kehlkopfheilkunde. Bd. 112, H. 3—4, S. 286/299, 1925.

— Ueber die Vererbung der konstitutionell sporadischen Taubstummheit, der hereditären Labyrinthschwerhörigkeit und der Otosklerose, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkde., Bd. 110, H. 1, S. 15—48, 1922.

Berg, E., Studie över döv stumheten i. Malmöhus län. Isaac Marcus, Boktr. Stockholm 1919.

Bezold, Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtung. Wiesbaden 1902. Bergmann.

Biegler, Zur Vererbung der sporadisch konstitutionellen Taubstummheit. 12. Jhrs. Vers. d. Ges. Schweiz. Hals-, Nasen-, Ohren-Aerzte, Chur. Sitzg. v. 5. bis 6. 8. 24.

Dollinger, Beitrag zur Aetiologie der schweren Form angeborener und früh erworbener Schwachsinnzustände. Mit dem Anhang: Ueber Längen- und Massenwachstum idiotischer Kinder. Berlin, Springer 1921.

Grahe, Angioneurotische Octavuserkrankungen. Folio oto-laryngologica. 1930. Bd. 19, S. 108 u. ff.

Hammerschlag, V., Zur Kenntnis der hereditär degenerativen Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Erkrankungen der ob. Luftwege. Bd. 45, 47, 56, 59, 61.

— Neues Einteilungsprinzip für die verschiedenen Formen der Taubstummheit. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfhlkde. Bd. 56, 157.

Hartmann, Taubstummheit und Taubstummenbildung. Ferd. Enke, Stuttgart 1880.

Henning, N., Ohrenärztliche Untersuchungen von Schülern der Taubstummenschulen Schwedens. Upsala 1928. Almquist u. Wiksells. Boktrycker-i A. B.

Haike, H., Eine foetale Erkrankung des Labyrinthes. im Anschluß an eine Encephalitis haemorrhagica. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 56, S. 36—48.

Lange, Taubstummheit in Manasses Handbuch der pathologischen Anatomie des Ohres. Wiesbaden 1917.

Leal, Crespo, Erbsyphilis bei Taubstummen. Anale espanol de la benificencia municipale Nr. 16. 8. 424. Ref. n. Zbl. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhlkde. Bd. 8, S. 424.

Mygind, Die Taubstummheit. Berlin u. Leipzig. 1894.

Orth, H., Zum Erbgang der konstitutionellen Taubstummheit. Arch. f. Ohren-, Nasen-, Kehlkopfheilkde. Bd. 111, H. 2, S. 84—101, 1923.

Parrel, G. de, Notions schématiques de prophylaxie de L'hérédo-syphilis, à propos des surdités hérédo-syphiliques (Erbsyphilis, erbsyphilitische Taubstummheit und ihre Prophylaxe). Arch. f. internat. de laryng. otol.-rhinol. Bd. 1. Nr. 68, 692—717. 1922. Ref. n. Zbl. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde. Bd. 3, S. 44.

Schwartz, Ph., Die traumatischen Gehirnerweichungen des Neugeborenen. Zeitschrift f. Kinderheilk. 31, H. 1 und 2.

Stern, A. u. Schwartz, Ph., Klinisches zum Geburtstrauma. Kli. Wo. 3 Jg. Nr. 21. —

Steurer, Beitrag zur pathol. Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. l. Einteilungsprinzip der zur Taubheit führenden pathogenen anatomischen Veränderungen. Zeitschrift f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. I. 1. und 2. H., S. 101.

Siebenmann, F., Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. Wiesbaden. Bergmann 1904.

Voß, O., Geburtstrauma und Gehörorgan. Zeitschrift f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde. Bd. 6.

— Zur Aetiologie der Erkrankungen des inneren Ohres bei Parotitis epidemica. Zeitschrift f. Ohrenheilk., Bd. 70, 1914, S. 58.

— Zur Genese der Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Parotitis epidemica. Ergebn. der inn. Medizin und Kinderheilk. Bd. 25, S. 695—704.

Vymola, Taubstummheitsursachen der Schüler einer Taubstummenanstalt in Prag-Radlice Cas. Leh. Cesh. 1928 II. 1525—28.

Uchermann, De dövstumme i Norge. l. o. II Kammermeyers Forlag. Kristiania, 1892, 96.

Lebenslauf.

Ich, Heinz Spering, bin als Sohn des Tierarztes Dr. Spering in Wilhelmshaven am 29. 5. 05 geboren, bestand dort am Kaiser-Wilhelm-Gymnasium mit Realgymnasium als Realgymnasiast am 8. September 1925 meine Reifeprüfung. Die vier vorklinischen Semester studierte ich in Frankfurt a. M. und legte dort meine Vorprüfung am 1. November 1927 ab. Anschließend war ich zwei Semester in Freiburg und die restlichen vier Semester wieder in Frankfurt, woselbst ich mein Staatsexamen am 20. Dezember 1930 bestand. Seit dem 26. Januar 1931 arbeitete ich als Medizinalpraktikant an der hiesigen Hals-, Nasen- und Ohrenklinik.

Leo Heß, Buchdruckerei und Verlagsanstalt, Frankfurt a. M.-Süd, Schulstraße 37